26.19 Re

Lane Medical Library

UEBER

CONTUSIONSPNEUMONIE.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

K. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

VORGELEGT VON

JOSEF DETZEL

PRAKT. ARZT IN DAHN.

WÜRZBURG.

KÖNIGL. UNIVERSITÄTSDRUCKEREI VON H. STÜRTZ.

1891.

REFERENT: HERR PROF. Dr. LEUBE.

HERRN

PROF. DR. RIEDINGER

AUS VEREHRUNG

GEWIDMET.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/uebercontusionsp0000jose

In dem jetzigen bacteriologischen Zeitalter unserer Wissenschaft, wo jede Entzündung und jedes Fieber auf die Einwirkung von niederen Lebewesen zurückgeführt wird, scheint es ein Wagnis zu sein, die Entstehung einer der weitverbreitesten, bestgekannten, unter so hervorragend lokalen entzündlichen und fieberhaften Erscheinungen ablaufenden Krankheit, wie die croupöse Pneumonie es ist, auf andere Ursachen zurückzuführen als einzig und allein auf die Einwirkung jener Mikroorganismen.

Und doch existiren in Bezug auf die Entstehung der croupösen Pneumonie immerhin noch verschiedene Meinungen.

Ein kleiner Bruchteil hält dieselbe immer noch für eine Erkältungskrankheit, hervorgebracht durch eine Verkühlung oder starke, plötzliche Abkühlung des Körpers. Und in der That sieht man nicht selten und besonders bei der arbeitenden Klasse pneumonische Erkrankungen ganz flagrant auf derartige Einflüsse auftreten, so dass man deren Wirksamkeit nicht gut wegdisputiren kann. Ich habe schon zu Dutzend Fälle gesehen und behandelt, bei denen die Patienten frisch und gesund, wie sie sagten, an die Arbeit gingen, sich dabei erhitzten, stark abkühlten und plötzlich von Frost und Seitenstichen ergriffen und mit croupöser Pneumonie behaftet nach Hause kamen.

Weiter sagen andere: Der Witterungswechsel, die Einflüsse der Jahreszeiten, rauhe Winde üben einen be-

deutenden Einfluss auf die Entstehung der croupösen Pneumonie. Und wirklich, wenn wir unsere Tabellen betrachten, finden wir sicher $^2/_3$ aller Fälle auf die rauhen unbeständigen Frühlings- und Herbstmonate fallen, $^1/_3$ auf die Sommermonate.

Ist nun wirklich die Erkältung, der Einfluss der Witterung, der Niederschläge, der rauhen Winde die eigentlich bedingende Ursache? Wenn die Erkältung die Ursache wäre, so müssten wir auch künstlich durch starke plötzliche Abkühlung des Körpers eine Pneumonie erzeugen können. Heidenhain machte das Tierexperiment durch Einatmen kalter Luft und es gelang ihm nicht, Pneumonie zu erzeugen, ebensowenig Massalongo durch irgend welche Art der Abkühlung des Körpers. Sind Wechsel der Witterung, rauhe Winde, starke Schwankung der Niederschläge, der Einfluss der Jahreszeiten schuld, so dürften an Orten mit gleichmässigem, mildem Klima, überall geschützt von Winden, keine Pneumonie auftreten. Und doch sehen wir in allen Breitegraden, in allen Klimaten, zu jeder Jahreszeit die Krankheit auftreten. Kein Alter, kein Geschlecht, keine Constitution, keine Lebensverhältnisse schützen vor ihr.

Es muss also wohl ein anderes Agens sein und oben geschilderte Einflüsse dürften wohl blos als occosionelle Momente, d. h. als Unterstützer und Förderer jenes Agens zu betrachten sein.

Und dieses andere Agens, sagt heute der grösste Teil der Autoren, ist die Infection durch ganz spezifische Mikroorganismen, die Pneumonie ist eine spezifisch infectiöse Krankheit.

Dass die Pneumonie sehr häufig eine infectiöse ist oder vielmehr nach Art einer solchen auftritt und sich verbreitet, hat wohl jeder Arzt schon in der Praxis beobachtet, abgesehen davon, dass in der Litteratur viele sehr

gute Beobachtungen über wirkliche Pneumonieepidemien bekannt sind.

Ich verweise hier[1]) nach Jürgensen auf die Beobachtungen Kellers im Orte Lustenau von Jahren 1873—85, ferner[2]) auf Kerschensteiner, gut beschriebene Epidemie der Strafanstalt Amberg im Jahre 1880.

In Übereinstimmung hiemit sind die Beobachtungen [3]) Kühns in der hannoverischen Strafanstalt Moringen und [4]) Gründlers aus Magdeburg und andern.

Auch ich vermag aus meiner über dreijährigen Praxis zwei kleine aber ganz spezifische Pneumonieepidemien zu berichten.

Die eine beobachtete ich im Jahre 1888 in den Monaten Oktober, November und Anfangs Dezember im Orte Fischbach b/Dahn.

Unter ungefähr 650 Einwohnern, grösstenteils Waldarbeiter erkrankten 44 an croupöser Pneumonie; von diesen in 30 Häusern je einer, in 4 je zwei, in zwei je drei Personen; dabei beschränkte sich die Epidemie auf ganz bestimmte Gassen und Gässchen in der Mitte der Ortschaft, während der obere und untere Teil frei waren und frei blieben.

Die andere Epidemie konnte ich dieses Jahr in den Monaten April, Mai und Anfangs Juni in dem benachbarten Orte Busenberg mit ungefähr 660, grösstenteils Ackerbau und Waldarbeit treibenden Einwohnern beobachten

Hier erkrankten 23 Personen an croupöser Pneumonie in 19 Häusern; davon in 16 Häusern je eine, in zwei je zwei, in einem drei Personen. Dabei lagen die infizirten

---

1) Jürgensen, Handbuch der Pathologie und Therapie von Ziemssen. Croupöse Pneumonie.

2) Kerschensteiner über infektiose Pneumonie. Bayr. ärztl. Intelligenzblatt vom Jahre 1889 XXVIII. 90.

3) und 4) Eulenburg: Realencyklopädie der Medizin pag. 185. Band XII.

Häuser alle ziemlich eng beisammen in der Mitte des Dorfes in schmalen Gässchen; der obere und untere, geräumigere und breitere Teil des Dorfes blieb verschont.

Ich machte hiebei die Beobachtung, dass blos fast ausschliesslich jene Personen ergriffen wurden, die in näherem Verkehr mit den früher Erkrankten standen, dieselben während der Krankheit besuchten oder pflegten. Dabei fand ich mit Sicherheit, dass von einem ursprünglichen Heerde aus, von einem Hause, in dem auch nach und nach drei Personen erkrankten, die ganze Epidemie ausging; man könnte diese Epidemie fast als eine Verwandtenepidemie bezeichnen, denn fast alle erkrankten Personen waren näher oder weiter mit einander verwandt, daher auch der häufige Verkehr mit den Erkrankten und daher auch wohl die so frappante Verschleppung in ihre Häuser.

Die croupöse Pneumonie scheint also, wie schon oben bemerkt, nach den mit möglichster Sorgfalt geführten Untersuchungen oben genannter Autoren, nicht nur eine infectiöse, sondern unter Umständen auch eine contagiöse Krankheit zu sein.

Nun sind aber für die andern spezifisch infectiösen und contagiösen Krankheiten, wie Typhus, Cholera, Malaria, Milzbrand etc. ganz spezifische Mikroorganismen als Erreger nachgewiesen worden, für jede einzelne Infectionskrankheit also blos ein einziger Bacillus, nicht verschiedene.

Bei der croupösen Pneumonie kann nach den bisherigen Forschungen das klinische Bild und der bacteriologisch-mikroscopische Befund keineswegs auf die Einwirkung eines einzigen Pilzes zurückgeführt werden, sondern wir müssen annehmen, dass vier und vielleicht noch mehr verschiedene Mikroben dasselbe Krankheitsbild hervorbringen können. So haben wir 1. den Diplococcus pneumoniae, welcher dem Pneumococcus Fränkels, und dem Coccus lanceolatus Tolamans entspricht; 2. den Bacillus

pneumoniae von Friedländer; 3. einen Streptococcus, der in seinen Wachstumsverhältnissen dem Streptococcus pyogenes und erisypelatis sehr nahe steht; 4. den Staphylococcus, der in jeder Beziehung dem Staphylococcus pyogenes aureus und albus entspricht. Alle diese Coccen sind von unsern neueren Forschern als Pneumonieerreger angenommen worden.

Wenn nun eine Krankheit, die in ihrem pathologisch anatomischem Befunde, in ihrem klinischen Verlaufe so einheitlich dasteht, durch vier und vielleicht noch mehr verschiedene Erreger hervorgerufen werden kann, so ist es begreiflich, dass nicht alle die Pneumonie als eine rein infectiöse Krankheit gelten lassen, sondern sie auch durch andere, nicht spezifische Reize hervorgerufen wissen wollen.

Ferner haben neuere Forscher dargethan, dass nicht die Mikroorganismen in letzter Stelle, sondern deren Zerfallprodukte[1]), chemische Verbindungen es sind, die eine acute Exsudation in den Lungen erzeugen und dadurch das pathologisch-anatomische Bild der croupösen Pneumonie hervorrufen; weiterhin gelangen diese Zerfallprodukte in den Kreislauf und erzeugen dort wahrscheinlich durch weitere chemische Vorgänge, die fieberhaften Erscheinungen, die Einwirkungen auf das Centralnervensystem.

Wenn nun überhaupt ein chemischer Reiz, ein Stoffwechselprodukt eines niederen Lebewesens, Entzündungserscheinungen und Fieberbewegungen hervorrufen kann, sollten nicht andere chemische Reize, andere Zersetzungs- oder Zerfallprodukte, die nicht diesen spezifischen Ursprung haben, eben dieselben Erscheinungen im tierischen Organismus hervorrufen können?

---

1) Serafini (Berliner klinische Wochenschrift 1888 Nr. 24) will gefunden haben, dass das Fieber der Pneumoniker nicht von dem Eindringen der Spaltpilze, sondern von chemischen Stoffwechselprodukten der Mikroorganismen herrühre.

Sollte es z. B. nicht möglich sein, dass die Zerfallprodukte von in die Lungenalveolen durch eine traumatische Einwirkung sich ergossenen Blutes, nicht ebenso eine acute Exsudation und weiter durch Aufnahme in den Kreislauf Fiebererscheinungen, kurz eben jene Rückwirkung auf den Gesammtorganismus hervorrufen können, wie jene von Mikroben herrührende?

Ich komme somit auf mein eigentliches Thema, auf die Erörterung der Frage, ob auch durch einfache Contusion, durch eine heftige Erschütterung der Thoraxwand und in Folge dessen eines Blutergusses in die Lungenalveolen, echte croupöse Pneumonie entstehen kann.

Der erste, der auf diese interessante Erscheinung aufmerksam machte, war Litten. In der Zeitschrift für klinische Medizin vom Jahre 1888 bringt er zuerst eine Abhandlung über Contusionspneumonie und behauptet, trotzdem in der Litteratur so gut wie nichts bekannt ist: „die Entstehung einer ächten lobären Pneumonie durch Contusion des Thorax sei gar nicht so selten". Unter 320 Pneumonien, die er seit sechs Jahren beobachtete, will er 14 mal (also 4,4%) aller Fälle den Ursprung durch Contusion nachweisen.

Unter Contusionspneumonie versteht Litten eine Pneumonie, die durch eine heftige Erschütterung des Thorax hervorgerufen ist, ohne dass an der Brustwand Spuren oder höchstens geringfügige von einwirkender Gewalt nachgewiesen werden können. In Folge dieser Erschütterung der Lunge und blos durch die damit verbundenen physikalischen Vorgänge, kann, meint Litten, ächte lobäre croupöse Pneumonie entstehen.

Nie konnte er die Entstehung auf eine Verletzung der Lunge durch ein Rippenfragment zurückführen, sondern immer auf rein physikalische Vorgänge. Die Fälle, in denen durch ein Rippenfragment, durch direkte Verletzung der Lunge, durch Hieb oder Stich eine Entzündung der

Lunge entstand, sondert er davon ab und nennt diese traumatische Pneumonie.

Diese Arbeit Littens war es, die mein Augenmerk auf diesen interessanten Punkt in der Aetiologie der Pneumonie richtete. Bei der Dürftigkeit der klinisch beobachteten Fälle dieser Art, bei einer fast nicht bestehenden Litteratur hierüber, bei der Wichtigkeit, die diese Frage für jeden Arzt, hauptsächlich aber für den Gerichtsarzt und in der heutigen Aera der Krankenversicherung und des Haftpflichtgesetzes auch für den Laien hat, habe ich dieses Thema zu einer Dissertation gewählt und will nun versuchen, ob meine eigenen wenigen Erfahrungen und Beobachtungen vielleicht etwas dazu beitragen können, mehr Klarheit in den Widerstreit der Meinungen über diesen Punkt zu bringen.

In meiner Eigenschaft als praktischer Arzt will ich nur meine Erfahrungen und Beobachtungen am Krankenbette bringen, pathologisch-anatomische Studien konnte ich nicht machen, da meine anzuführenden Fälle nicht zur Sektion kamen; mikroskopisch-aetiologische Studien will ich bei der eminenten Wichtigkeit und Tragweite gerne berufeneren Forschern der Hochschule überlassen.

Während einer mehr als dreijährigen Thätigkeit als Landarzt in einer hauptsächlich Ackerbau und Waldarbeit treibenden Bevölkerung, habe ich bis jetzt ungefähr 170 Fälle von croupöser Pneumonie beobachtet und habe mir Mühe gegeben, diese Fälle auf ihre Aetiologie zu sichten und zu erforschen; mit Ausnahme von drei Fällen, bin ich mit der heute in unserer Wissenschaft bestehenden Ansicht von dem infectiös-contagiösen Charakter der Pneumonie, wie schon Eingangs bemerkt, in Einklang gekommen; doch diese drei Fälle kann ich nicht anders als mit Contusionspneumonie bezeichnen.

Ich verstehe hier unter Contusionspneumonie im Litt'schen Sinne eine Pneumonie, bei der 1. eine heftige Er-

schütterung den Thorax getroffen, ohne dass an demselben nennenswerte Verletzungen nachzuweisen gewesen wären; 2. dass die Personen vorher vollständig gesund waren, dass an ihnen nicht das geringste Unwohlsein nachzuweisen war, ehe sie der Unfall traf. Die Fälle mögen nun folgen.

I. Fall.

A. H. 28 Jahre alt, von gesundem, kräftigem Aussehen, gut entwickelter Muskulatur, mässigem Fettpolster, kräftig gebautem und gewölbtem Thorax, erblich nicht belastet, überhaupt noch nie krank gewesen, erlitt in einer Sägemühle, worin er als Arbeiter beschäftigt war, beim Abstellen des Mühlwerkes durch einen zurückschnellenden Hebel einen so heftigen Schlag gegen die Brust in der Gegend der 3.—7. Rippe in der Axillarlinie, dass er bewusstlos vom Platze getragen werden musste.

Ich wurde sofort zu Rate gezogen und fand, als ich ankam, Patient bereits schon im Bette ziemlich erholt; er klagte weiter über nichts als über Schmerz in der Gegend des Schlages und ich fand bei näherer Untersuchung eine etwas über handtellergrosse, blutunterlaufene Stelle in der Gegend der 3.—7. Rippe in der linken Axillarlinie. Atmung ging normal, nur etwas schmerzhaft; ein Rippenbruch war nicht vorhanden, ebensowenig sonstige Erscheinungen von Seiten der Lunge. Auscultation und Perkussion lieferten nichts. Ich verordnete kalte Umschläge und Ruhe und entfernte mich. Tags darauf, ungefähr 15 Stunden nach dem Unfalle, wurde ich wieder gerufen mit der Angabe, Patient klage über Frost und Hitze, habe heftigen Seitenschmerz, huste stark und werfe Blut aus. Ich fand nun bei genauer Untersuchung folgendes Bild:

6/VIII. 90. Patient liegt mit hochgerötetem Gesicht, brennender Haut im Bette; die Atmung ist sehr ange-

strengt und schmerzhaft. Bei der Perkussion finde ich eine ziemlich ausgeprägte Dämpfung in der Gegend der 4.—7. Rippe mit etwas tympanitischem Beiklang in den seitlichen und oberen Grenzen. Milz ist nicht vergrössert. Die Auscultation ergab deutliches inspiratorisches Knisterrasseln, an einzelnen Stellen mit gröberen Rasselgeräuschen untermischt. Auswurf war mässig, aber stark mit Blut vermischt. Puls zeigt sich gespannt und voll, seine Frequenz beträgt 108. Temperatur ist 39,8. Patient gab noch an, dass er mit den Zähnen vor Frost geklappert habe, also initialer Schüttelfrost; darauf folgte grosse Hitze und Durstgefühl. Die Zunge ist stark belegt und trocken, ebenso die sichtbaren Schleimhäute; Appetit fehlt, dagegen viel Durst; Patient klagt über heftiges Kopfweh. Urin ist stark gerötet und Eiweiss ist in geringen Mengen nachweisbar.

7/VIII. Puls 110, immer hart und gespannt; Temperatur Morgens 39,2. Abends 40,1. Brustbeklemmungen und Seitenstechen dauern fort; Auswurf ist reichlicher aber immer stark haemorrhagisch. Knisterrasseln hört man heute deutlicher, ebenso ist die Dämpfung H. L. U. stärker ausgeprägt, doch ohne tympanitischen Beiklang. Das Allgemeinbefinden ist sehr schlecht, daher kein Appetit, kein Schlaf, dagegen grosse Unruhe und viel Durst. Nachts stellt sich leichtes Deliriren ein, das Morgens schwindet, um starkem Kopfweh Platz zu machen.

Der Urin zeigt sich rötlich und in geringer Menge ist Eiweiss vorhanden. Milz ist nicht vergrössert.

8/VIII. Puls 110, hart und gespannt, Morgentemperatur 39,2. Abendtemperatur 40,2. Auswurf ist reichlich und blutig-schleimig. Knisterrasseln ist nicht mehr hörbar, dagegen Atmungsgeräusche von bronchialem Charakter. Dämpfung ist ganz exquisit ausgeprägt. Allgemeinbefinden sehr schlecht, Nahrungsaufnahme fast gar nicht. Kopfschmerz und Seitenstechen dauern fort, Nachts stellt sich

wieder heftiges Deliriren ein, das aber auf Eisumschläge schwindet. An den Mundwinkeln zeigen sich jetzt deutliche Herpesbläschen. Urin ist sedimentirend und mehr Eiweiss als gestern. Milz unverändert.

9/VIII. Puls 120. Temperatur Morgens 39,5. Abends 40,4. Beklemmungsgefühl und Seitenstechen immer noch vorhanden. Auswurf reichlich, immer noch stark mit Blut untermischt. Dämpfung persistirt, ebenso Bronchialatmen. Herpes labialis deutlicher entwickelt. Urin gerötet und reichliche Menge Eiweiss. Allgemeinbefinden schlecht, Nahrungsaufnahme wieder verweigert. Nachts heftiges Deliriren, Patient will fort und ist nur mit Mühe im Bette zu halten. Ich befürchte das Schlimmste. Der folgende Tag brachte keine Besserung aber auch keine Verschlimmerung.

10/VIII. Puls 190. Temperatur Morgens 39,7. Abends 40,5. Respiration schmerzhaft, angestrengt, schnell 35 in der Minute. Auswurf reichlich, nicht mehr so blutig. Dämpfung und Atmungsgeräusch dasselbe wie vorher. Im Urin nicht mehr soviel Eiweiss. Allgemeinbefinden schlecht, Nachts wieder Deliriren.

11/VIII. Puls 190. Temperatur Morgens 39,6, Abends 40,4. Atmung immer angestrengt und schmerzhaft, Husten mit reichlichem Auswurf stellt sich ein. Bei der Auscultation hört man neben nicht mehr so deutlichem Bronchialatmen, hie und da feuchte, grossblasige Rasselgeräusche.

Dämpfung H. L. U. unverändert. Allgemeinbefinden schlecht, Patient fühlt sich sehr schwach und klagt über heftige Schmerzen am ganzen Thorax. Urin ist stark sedimentirend, aber fast eiweissfrei. Nachts wiederum Deliriren.

12/VIII. Puls 130, klein und schnellend. Atmung sehr angestrengt, schmerzhaft, sehr frequent, 36 Atemzüge, Auswurf reichlich, blutig-schleimig. Bronchialatmen hat unbestimmtem Atmen Platz gemacht untermischt, wie gestern, mit zahlreichen Rasselgeräuschen. Über der andern Lunge

hört man bronchitische Geräusche. Urin ist sehr stark sedimentirt, doch eiweissfrei. Allgemeinbefinden immer noch sehr schlecht. Temperatur Morgens 39,8. Abends 40,6.

13/VIII. Abends stellt sich nochmals unter grosser Schwäche und Pulzfrequenz bedeutendes Fieber ein 40,8; doch gegen Morgen verfällt Patient unter profusen Schweissen in leichten Halbschlummer. Das Thermometer zeigt Morgens 37,0, um nochmals unter reichlichem Schweisserguss auf 36 herunterzugehen. Die Krisis ist also eingetreten. Puls am Morgen des 14/VIII. 70. Temperatur 36—36,4. Patient fühlt sich leichter und schläft einige Stunden. Husten besteht zwar noch immer, doch weniger schmerzhaft, Auswurf ist reichlich und blutig-schleimig. Perkussion und Auscultation liefern dieselben Resultate wie vorher. Doch das Allgemeinbefinden ist bedeutend besser. Patient verlangt zu essen und schläft die folgende Nacht fast ununterbrochen. Die Besserung hält nun an und macht von Tag zu Tag mehr Fortschritte. Temperatur ist zwar einige Tage noch Abends etwas erhöht 38. 37,9. Puls 70—80. Auswurf wird immer weniger, Atembeschwerden nehmen ab, ebenso gehen die Verdichtungserscheinungen nach und nach zurück. Der Urin ist eiweissfrei und hellt sich immer mehr auf. Herpes labialis schwindet. Vom 18. August ab ist Puls und Temperatur normal und bleibt es und nach weiteren acht Tagen kann Patient als gesund erklärt werden.

Bemerken will ich noch, dass H. kein Trinker war und das Delirium also jedenfalls eine Folge der hohen Temperaturen war.

II. Fall.

N. J. 58 Jahre alt, von gesundem, kräftigem Körperbau und noch sehr rüstig. Familie von Phthise frei. Derselbe wurde durch einen Stier zu Boden geschleudert und fiel hiebei so unglücklich, dass ihm die 8. Rippe in ihrer

Verbindung am sternalen Ende luxirt wurde und er in der Gegend der 7.—10. Rippe L. H. U. eine ungefähr handbreite Quetschung der äusseren Weichteile erlitt. Einen Tag nach der Verletzung bekam N. einen ziemlich heftigen Schüttelfrost mit darauffolgendem starkem Hitzgefühl, Seitenstechen, Atembeschwerden, Husten verbunden mit reichlichem, fast rein blutigem Auswurf. Temperatur betrug 39,8 Abends, Puls war voll und hart und seine Frequenz 110.

Die Perkussion ergab H. L. U. in der Gegend der 7.—9. Rippe leichte Dämpfung; bei der Auscultation hörte ich über dieser Stelle zähe, gröbere Rasselgeräusche; etwas weiter gegen die Wirbelsäule zu war eine Stelle mit bronchialem Atmen vermischt. Stimmfremitus war leicht verstärkt. Die luxirte Rippe brachte ich durch leichten Druck an ihre normale Stelle; dieselbe war überhaupt von wenig Belang und auch nicht schmerzhaft.

12/III. 91. Allgemeinbefinden schlecht, Kopfweh, Atmung sehr erschwert und beschleunigt. 35. Auswurf fast rein blutig und reichlich. Temperatur Morgens 38.7. Abends 39,8. Puls hart und gespannt 120. Verdichtungserscheinungen haben zugenommen, H. L. U. reine Dämpfung. Atmungsgeräusch von rein bronchialem Charakter. Stimmfremitus deutlich verstärkt. Über der Lunge hört man hie und da consonirende Rasselgeräusche. Urin enthält Eiweiss in ganz geringer Menge, ist auch stark sedimentirend und von stark rotbrauner Farbe. Appetit und Schlaf nicht vorhanden.

13/III. Temperatur Morgens 39, Abends 39,8. Husten ist stärker, Atmung beschleunigt and schmerzhaft. Auswurf reichlich und blutig. An den Mundwinkeln zeigen sich Herpesbläschen. Allgemeinbefinden schlecht. Verdichtungserscheinungen sind dieselben.

14/III. Temperatur Morgens 38,7. Abends 40,1. Puls hart 125. Sputum reichlich, aber weniger blutig. Atmung schmerzhaft, sehr erschwert und frequent. Über der Lunge hört man reines dem Ohre etwas ferne klingendes Bronchialatmen. Allgemeinbefinden wie am 13. Die Herpesbläschen sind mehr entwickelt und dehnen sich über die ganze Unterlippe aus. Urin ist rotbraun, stark sedimentirt und enthält etwas Eiweiss. Appetit ist keiner vorhanden, dagegen viel Durst.

15/III. Temperatur Morgens 39,1. Abends 40,3. Puls klein, schnellend, 130 Schläge. Brustbeklemmung und Schmerz beim Atmen hält an. Auswurf ist derselbe. Atmungsgeräusch ist mehr von unbestimmtem Charakter, hie und da hört man feuchte Rasselgeräusche. Dämpfung ist ganz exquisit. Allgemeinbefinden ist sehr schlecht. Urin enthält heute kein Eiweiss.

16/III. Temperatur Morgens 39,7. Abends 40,5. Puls ist klein 125. Atmung sehr angestrengt, schmerzhaft und frequent 35. Gegen Morgen tritt unter profusen Schweissen die Krisis ein. Die Temperatur sinkt am 17/III. auf 35, Puls auf 65, Abends erhebt sich die Temperatur wieder etwas auf 37,5, ebenso Puls auf 85. Patient schläft und schwitzt viel, fühlt sich aber bedeutend leichter. Auswurf ist reichlich und mehr verfärbt; Urin sedimentirt. Atmung ist leichter, nicht mehr schmerzhaft und weniger frequent. Das Atmungsgeräusch ist mit feuchten, grossblasigen Rasselgeräuschen untermischt und verliert seinen bronchialen Charakter, wird unbestimmt und nach und nach vesikulär. Die Besserung hält an. Alle Erscheinungen gehen zurück, blos Husten ist noch quälend, Auswurf wird zäh und schleimig, doch gering, nach weiteren 14 Tagen ist Patient ziemlich hergestellt; die ergriffene Lungenpartie zeigt wieder ihren normalen Klang und Atmungscharakter.

III. Fall.

D. G. 46 Jahre alt, von ziemlich kräftigem Körperbau, noch nie krank gewesen, aus gesunder Familie stammend, Vater von 13 gesunden Kindern, erlitt beim Holzfällen durch einen herabschnellenden Stamm ausser einem einfachen Bruch der Tibia eine sehr heftige Erschütterung und Contusion des Thorax. H. R. U. in der Gegend der 6.—10. Rippe fand ich eine über zweihandbreite blutunterlaufene Stelle an der Thoraxwand, die auf Druck und auch beim Atmen viel Schmerz erregte. Perkussion und Auscultation lieferten nichts, auch war sonst keine Verletzung der Rippen nachzuweisen. Blut wurde keines ausgehustet. Am 2. Tage darauf am 26/XII. 90 bekam G. einen gelinden Schüttelfrost, Stechen an oben bezeichneter Stelle, Atmungsbeklemmung und Husten mit blutigem Auswurf. Temperatur war 39,2. Puls 108. Atmung frequent, angestrengt und schmerzhaft. Sputum war wenig, aber stark haemorrhagisch. Perkussion ergab eine handbreite Dämpfung H. R. U. Auscultation, Knisterrasseln bei der Inspiration, Stimmfremitus war verstärkt. Allgemeinbefinden war schlecht. Appetit und Schlaf gar keiner, dagegen klagt Patient über Kopfschmerz. Zunge ist stark belegt, Haut heiss und brennend, Urin rotbraun, enthält aber kein Eiweiss.

27/XII. Temperatur Morgens 38,5. Abends 59,7. Puls hart nnd gespannt, Frequenz 111. Atmung angestrengt, schmerzhaft und frequent. Auswurf mässig, aber blutig, sogar manchmal wird reines Blut ausgehustet. Perkussion liefert dasselbe Resultat, wie am 26/XII. Bei der Auscultation ist Knisterrasseln deutlicher, über der andern Lunge hört man bronchitische Geräusche. Allgemeinbefinden wie Tags vorher, Urin desgleichen.

28/XII. Temperatur Morgens 39,2. Abends 40,2. Puls 120. Atmung 30, schmerzhaft, angestrengt; Auswurf reichlicher, doch nicht mehr so stark mit Blut vermischt. Die

Dämpfung und Stimmfremitusverstärkung besteht fort, dagegen hat das Knisterrasseln bronchialem Atmen Platz gemacht. Allgemeinbefinden schlechter.

29/XII. Temperatur Morgens 39,2. Abends 40,4. Puls 130, gespannt, Sputum reichlicher und bräunlich. Verdichtungserscheinungen sind dieselben, ebenso die Beschaffenheit des Urins wie vorher. Allgemeinbefinden schlecht.

30/XII. Temperatur Morgens 39,1. Abends 40,3. Puls 120, hart und gespannt. Man hört über der Lunge hie und da klein- und grossblasige Rasselgeräusche, sonst ist alles wie Tags vorher.

31/XII. Temperatur Morgens 39,5. Abends 40,6. Puls klein, frequent 130 Schläge. Atmung sehr angestrengt und frequent. 35. Sputum reichlich und blutig-schleimig. Knisterrasseln ist heute wieder hörbar. Allgemeinbefinden am schlechtesten. Gegen Morgen vom 31/XII. auf 1/I. 91 tritt unter kolossalen Schweissen die Krisis ein. Die Temperatur sinkt unter 36 (35,7) Puls auf 70, ist weich und gross. Atmung zwar noch angestrengt, aber etwas freier und weniger frequent und auch nicht mehr schmerzhaft. Sputum entleert sich reichlich von rotbrauner Farbe. Knisterrasseln geht über in klein- und grossblasiges feuchtes Rasseln. Allgemeinbefinden hat sich entschieden gebessert. Patient hat Appetit, schläft viel und ruhig. Die Besserung macht nun jeden Tag mehr Fortschritte; die Verdichtungserscheinungen gehen nach und nach zurück. Der Urin in den letzten Tagen stark sedimentirt und wenig Eiweiss enthaltend, wird nun wieder normal; am 10/I. kann Patient als Rekonvalescent betrachtet werden.

Betrachten wir diese drei Fälle nun etwas näher, so zeigen sie fast ganz dasselbe Bild und denselben Verlauf. Bei allen dreien war eine starke Erschütterung des Thorax durch Schlag oder Stoss vorausgegangen, die drei Personen waren bis dahin vollständig gesund und aus ge-

sunden Familien stammend, worauf ich ein Hauptgewicht lege. Der Beginn der Krankheit war immer 1—2 Tage nach der Verletzung mit starkem Schüttelfrost und rasch ansteigender Temperatur, bis zu 40,5 und 40,6 und damit die schlechte Einwirkung auf das Allgemeinbefinden gegeben; es resultirten hieraus die fast völlige Appetit- und Schlaflosigkeit; weiter sehen wir die Reaktion des Centralnervensystems auf das hohe Fieber mit Deliriren und Kopfweh und ferner die hohe Pulsfrequenz mit all den charakteristischen Eigentümlichkeiten des Pulses beim Fieber, so das ganz charakteristische Ansteigen seiner Frequenz vor dem Eintritt der Krise und das ebenso rasche Fallen nach dem Eintritt derselben; wir bemerken gemeinsam bei allen drei Fällen das starke Oppressionsgefühl, die schmerzhafte, angestrengte und sehr beschleunigte Atmung.

Die physikalischen Erscheinungen sind ebenso deutlich als gemeinsam: Knisterrasseln im Beginne bei zwei Fällen, dem allmählig bronchiales Atmen folgt, um sich bei Beginn der Krisis in feuchte Rasselgeräusche umzuwandeln; über der andern Lunge hörte man immer bronchitische Geräusche. Die Verdichtungserscheinungen resp. Dämpfung entwickeln sich erst nach und nach um ebenso sich wieder aufzuhellen.

Der Urin war immer mehr oder weniger stark sedimentirt und enthielt fast immer etwas Eiweiss. Herpes labialis, ein fast wichtiges diagnostisches Zeichen bei croupöser Pneumonie war in zwei Fällen vorhanden.

Der Übergang zur Besserung zeigt uns bei allen drei Fällen das Bild einer ausgesprochenen Krise. Wir haben also ganz genau das Bild der croupösen Pneumonie mit all seinen charakteristischen Erscheinungen. Der einzige Unterschied ist das stark haemorrhagische Sputum in den ersten Tagen; in dem einen Falle fällt auch noch der

rasche Eintritt der Dämpfung und das Bronchialatmen auf, das aber bei croupöser Pneumonie sonst auch vorkommt, wenn auch nicht so häufig.

Ich kann also aus dem, was ich gesehen und was ich mit Gewissenhaftigkeit beobachtet, allerdings nur klinisch, mit vollem Rechte die von Litten aufgestellte These bestätigen, dass in Folge einer Contusion des Thorax eine Entzündung der Lunge entstehen kann, die in jeder Beziehung nach ihrem klinischen Verlaufe der rein croupösen an die Seite zu setzen ist.

Ich sage nach dem klinischen Bilde ist der Verlauf der Contusionspneumonie derselbe wie bei der croupösen Pneumonie und glaube das auch aus vorausgehendem bewiesen zu haben.

Ob aber nun, wie Litten meint, rein physikalische Einflüsse, ob blos die Zerfallprodukte von in die Lungenalveolen in Folge einer traumatischen Einwirkung sich ergossenen Blutes, eine Pneumonie erzeugen können, die ganz das Bild der croupösen hervorbringt, ist eine andere Frage.

Das hohe Fieber und damit verbundene Reaktion auf das Centralnervensystem und Allgemeinbefinden mit Deliriren, Appetit- und Schlaflosigkeit, die ganz charakteristische Beschaffenheit des Pulses weisen unbedingt auf eine Infection hin. Wir sehen zwar auch nach grossen, subcutanen Blutergüssen, Knochenbrüchen u. s. w. eine lokal entzündliche Reizung und bei der Resorption der Zerfallprodukte des ergossenen Blutes leichte Fiebererscheinungen auftreten, doch blos für einige Tage und wie gesagt blos ganz leichtes Fieber. Solange wir aber hier keine pathogenen spezifischen Bakterien haben, die sich forterzeugend entweder durch sich allein oder durch ihre Stoffwechselprodukte einen länger andauernden Reiz und nach ihrer Resorption in die Blutbahn Fieber hervorrufen, solange

werden wir auch auf den einmal gesetzten Reiz gleichartiger, wenigstens dem Körper nicht ganz heterogener Stoffe, wie die Produkte des einfachen Zerfalls ergossener Blutmassen nie heftiges, vor allem aber nie anhaltendes Fieber haben. So müssen wir bei der Contusionspneumonie vielleicht auch eine Infection mit irgend welchen pathogenen Bakterien annehmen; dabei will ich jedoch die Contusion als das erst wirkende Moment hingestellt wissen und zwar meine ich so: Durch die Contusion wird die Lunge traumatisch infiltrirt und dadurch auch geschwächt, die Bakterien irgend welcher Art finden also hier einen günstigen Boden, sie entwickeln sich in Folge dessen rascher und leichter. Die gesunde Lunge wäre vielleicht nicht erkrankt oder sehr langsam, die durch die Contusion geschwächte Lunge konnte keinen Widerstand leisten, die Bakterien entwickelten sich daher leichter und rascher; man kann also sagen: „bei der Contusionspneumonie wäre die Incubationszeit kürzer".

Ich komme zu dem Schlusse:

Durch die Contusion des Thorax kann sich eine Pneumonie entwickeln, die nach ihrem klinischen Verlaufe ganz und voll der croupösen Pneumonie zur Seite gestellt werden kann, und als deren Aetiologie wir, wie bei der croupösen, Infektion annehmen müssen; die Contusionspneumonie unterscheidet sich aber sehr hinsichtlich ihrer Pathogenese d. h. des Anlasses oder der Entstehungsweise von dem gewöhnlich typischen Bild.

Was nun die Litteratur über unser Thema anlangt, so findet man vor der Veröffentlichung Littens vom Jahre 1882 nichts, was in dieser Richtung von Belang wäre. In älteren Werken finden wir einzelne, vage Erzählungen, die keiner genauen Kritik Stand halten können.

Die Thatsache, dass nach heftigen den Thorax treffenden Erschütterungen ohne Verletzung desselben, namentlich

ohne Rippenbrüche, eine lobäre Pneumonie entstehen kann, findet sich nirgends erwähnt und wie auch Litten selbst hervorhebt, nirgends klinisch bewiesen.

Nach Litten[1]) ist das klinische Bild folgendes: Beginn 1—2 Tage nach der Verletzung mit starkem Schüttelfrost und rasch ansteigender Temperatur. Am häufigsten zwischen dem 5.—7. Tage, manchmal am dritten Tage beginnt die Entfieberung, wobei die Defervescenz in rapider Weise erfolgt; ihr voraus geht oft eine Steigerung der Pulsfrequenz und der Temperatur, die sog. Perturbatio critica; auch die andern Symptome der Krise, Schweiss, Pulsverlangsamung bei noch erschwerter Respiration, Neigung des Harns zur Ausscheidung von harnsauren Salzen und Herpes labialis kämen ganz wie bei der croupösen Pneumonie vor, das einzige unterscheidende Merkmal sei der haemorrhagische Charakter des Sputums.

Also ganz genau das Bild, wie ich es in den drei Fällen geschildert habe; und hierin stimme ich auch mit Litten überein; ob ihm aber in den nach Art der croupösen Pneumonie verlaufenden Fällen nicht ein Irrtum bezüglich der Entstehung mit unterlaufen ist, das wage ich nicht zu behaupten; doch liegt der Gedanke nahe, zumal er nichts darüber sagt, ob die Contusion den Pneumococcen die Ansiedelung erleichtere.

Reubold[2]) ist nach seinen gemachten Beobachtungen bei dem Eisenbahnunglück in Würzburg geneigt, die Möglichkeit einer Pneumonie im Litt'schen Sinne zuzugeben, warnt aber vor dem Trugschlusse post hoc, ergo, propter hoc.

---

1) Litten: Über die durch Contusion erzeugten Erkrankungen der Brustorgane mit besonderer Berücksichtigung der Contusionspneumonie. Zeitschrift für klinische Medizin. V. 1882.

2) Kasuistisches zum Eisenbahnunglück in Würzburg. Friedreichs Blätter für gerichtliche Medizin. Bd. XXXVII. 6.

Kühnborn[1]) erblickt in dem pneumonischen Exsudate ein spezifisches von der Exsudation anderer Lungenentzündungen z. B. durch Verletzung verschiedenes; dergleichen Lungenentzündungen würden auch anders verlaufen als croupöse Pneumonie.

Albert Koch[2]) teilt einen Fall von Contusionspneumonie mit, der nicht besonders zur Stütze der Pneumonie im Littschen Sinne beweisend ist und sowohl dem kurzen klinischen Bilde als auch dem Sektionsbefunde nach mehr unter die Fälle zu rechnen ist, wo die Pneumonie schon vor der Verletzung stattgefunden hat.

Riedinger[3]) in Würzburg stellte an Kaninchen durch Schläge auf den Thorax zahlreiche Versuche an. Kleine Blutextravasate wurden bald resorbirt, bei grösseren fanden sich nach 24 Stunden leicht entzündliche Erscheinungen; ob typische Pneumonie ist fraglich.

Dr. Demuth[4]), Landgerichtsarzt in Frankenthal, hat unter bis zum Jahre 1888 beobachteten 604 croupösen Pneumonien 10 Fälle beobachtet, wo nach stattgehabter Erschütterung oder Contusion des Thorax entzündliche Prozesse der Lungen stattfanden.

Doch will er gefunden haben, dass bei keinem einzigen der Fälle der Verlauf ein solcher war, dass man ihn dem bei der croupösen Pneumonie voll hätte zur Seite stellen können. Nach den von ihm beobachteten Fällen hebt er als unterscheidendes Merkmal gegenüber den rein croupösen Entzündungen hervor: vor allem das Fehlen

---

1) Vierteljahrschrift für gerichtliche Medizin. N. F XXXV. 1.

2) Über Contusionspneumonie. Ein Beitrag zur Aetiologie der croupösen Pneumonie. Dissertation. München 1886.

3) Festschrift zur Feier des 300jährigen Jubiläums der Julius-Maximiliansuniversität in Würzburg vom Jahre 1882.

4) Medizinische Wochenschrift. München 1888. pag. 13. 14. 15 im Separatabdruck.

des initialen Schüttelfrostes, stärkerer Temperatursteigerungen und damit das Fehlen der, der croupösen Pneumonie eigenen deletären Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden, ferner das Fehlen starker Schweisse; auch der Urin ist nie sehr saturirt und enthält nie Eiweiss, was bei Pneumonie croup. doch in mehr als 50% der Fall sei; nie sei die Milz vergrössert, nie sei Herpes labialis vorhanden. Das Sputum sei von haemorrhagischerem Aussehen als bei der croupösen Pneumonie; Knisterrasseln fehle ganz im Beginne, die Verdichtungserscheinungen und damit bronchiales Atmen seien zu frühzeitig bei seinen Fällen aufgetreten. Das Oppressionsgefühl sei gewöhnlich nicht auffallend stark trotz nachweisbarer Unwegsamkeit eines grossen Theiles der Atmungsfläche, eine Erscheinung, die sich nach ihm ungezwungen aus dem geringen Fieber und geringem Mass der Ansprüche, das an die Herzthätigkeit gestellt werde, erklären lasse.

Er meint zwar mit Litten die Thatsache sicher annehmen zu dürfen und glaubt sie durch seine Fälle bewiesen zu haben, dass wirklich lobäre entzündliche Infiltrationen der Lunge durch Contusion des Thorax ohne weitere Verletzung derselben entstehen können, dass aber der klinische Verlauf dem der croupösen Pneumonie zur Seite gestellt werden könne, dafür könne er keine Beobachtungen beibringen und dazu gehöre jedenfalls eine Infection.

Eulenburgs Realencyklopädie der gesammten Medizin und Strümpels Lehrbuch der internen Medizin erwähnt die Thatsache, dass auch sog. Contusionspneumonien beobachtet wurden. Aus dieser spärlichen Litteratur ersehen wir, dass durch Contusion des Thorax Entzündungen der Lunge entstehen können; dass diese aber ganz genau das Bild der croupösen Pneumonie darbieten, behauptet blos Litten; alle andern Autoren sprechen sich mehr oder

weniger in dem Sinne aus: dass zum vollen klinischen Bilde der croupösen Pneumonie etwas mehr als Contusion, etwas mehr als rein physikalische Einflüsse gehören, dass man jedenfalls auch noch an Infection denken muss, um sich alle Erscheinungen zu erklären. Meine Meinung darüber habe ich schon im Vorhergehenden geäussert und ich bin trotz aller theoretischen Geneigtheit zu der Annahme, dass croupöse Pneumonie durch Erschütterung des Thorax hervorgerufen werden könne, durch die Beobachtungen am Krankenbette zu einem Resultate gekommen, das mit den heutigen Lehren und Anschauungen über Entzündung und Fieber nicht im Widerspruch steht.

Es gehören noch längere Beobachtungen und noch mehr Erfahrungen dazu, um uns ein klares Bild über diesen Punkt machen zu können; und bei der Wichtigkeit, die dieses Thema für den Gerichtsarzt, für die ärztliche Begutachtung in Unfällen, den Unfall und Krankenkassen gegenüber hat, wäre es nicht blos geboten, sondern auch zu verlangen, dass derartige Fälle genau beobachtet, den berufenen Stellen zur Prüfung vorgelegt und veröffentlicht werden.

Zum Schlusse sage ich Herrn Professor Dr. Riedinger für sein freundliches Entgegenkommen, sowie Hrn. k. Landgerichtsarzte Dr. Demuth für die Überlassung seines Materials meinen verbindlichsten Dank.